

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1908-1909 — N° 30

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

LE MAL PERFORANT PLANTAIRE

d'origine tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PÉRÉ

Né à Lembeye (Basses-Pyrénées), le 16 Décembre 1884

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1908-1909 — N° 30

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

LE MAL PERFORANT PLANTAIRE

d'origine tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.

PAR

Jean PÉRÉ

Né à Lembeye (Basses-Pyrénées), le 16 Décembre 1884

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

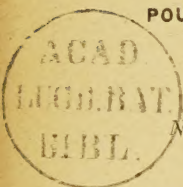


LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT. ASSESSUR.
DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

MM. **PROFESSEURS HONORAIRES**
CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	X. . . .
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Eulienne)	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	LATARGET, ch . . .
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BÉRIEL, ch. . .
TIXIER.	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; BÉRARD, Assesseur ;
MM. CAVAILLON et LAROYENNE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MON ONCLE ADRIEN PÉRÉ

Pharmacien Principal en retraite
Officier de la Légion d'Honneur

A MES ONCLES J.-B., M. ET J. PÉRÉ

A MA TANTE J. PÉRÉ

En leur dédiant ce modeste travail, je ne crois acquitter qu'une infime partie de la dette de reconnaissance que j'ai envers eux, pour tous les sacrifices qu'il se sont imposés. Leur affection pour moi a remplacé celle de mon père trop tôt disparu. Je n'oublierai jamais que je leur dois tout.

A MA SŒUR MARGUERITE

A MON ONCLE, LE DOCTEUR J.-A. DOLÉRIS

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin Accoucheur des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Il fut, en même temps qu'un oncle charmant, mon premier et mon meilleur maître en médecine. Qu'il veuille bien accepter ce travail en souvenir de toutes les bontés qu'il eut pour moi.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de Clinique chirurgicale
Ancien Chirurgien-Maïor de l'Hôtel-Dieu
Membre correspondant de l'Institut
Officier de la Légion d'honneur

Nous garderons longtemps le souvenir de ses leçons à l'Hôtel-Dieu qui nous ont fait connaître et aimer la clinique chirurgicale.

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de la présider.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis l'année 1901, dans le courant de laquelle M. le Professeur Poncet, présentait pour la première fois à l'Académie de Médecine, son étude sur le rhumatisme tuberculeux, la question des formes torpides — pseudo-arthritiques, pourrait-on dire — de la tuberculose, a fait de rapides progrès.

D'abord accueillie avec une sorte de scepticisme craintif par beaucoup d'esprits — et non des moindres — la tuberculose inflammatoire a depuis acquit droit de cité dans la science, sous la vigoureuse impulsion du Professeur Poncet et de ses élèves.

Il était d'ailleurs à prévoir que l'esprit scientifique français, ami de la synthèse et enclin aux idées générales, ne pourrait frapper d'ostracisme une théorie qui, étayée sur nombre de faits précis, donnait l'explication de plus d'un cas, sur lequel la lumière n'avait pas encore été faite. Le corps médical n'avait pas été si timoré, lorsqu'il fallut appuyer de son autorité et de ses travaux la théorie, audacieuse pourtant, de l'arthritisme, cette cause soi-disant universelle de tous nos maux !

On n'en peut douter actuellement ; à côté de la tuberculose classique, virulente, inflammation à tendance

fibro-caséuse, il existe une forme de tuberculose, latente, à allure torpide, sclérosante, qui peut frapper toutes les parties de l'organisme, mais manifeste une sorte de prédilection pour les articulations et donne lieu quelquefois à différentes lésions, les unes à aspect néoformatif, les autres à processus ulcératif. Dans le premier groupe se rangent quelques néoplasies bénignes (certains adénomes du sein, du corps thyroïde, et une variété de lipomes, ainsi que l'a montré le D^r Roussel en 1906). Dans le second groupe, nous placerons les cas de *mal perforant plantaire*, qui seront l'objet de ce travail.

Le but que nous nous proposons, est d'étudier l'étiologie de cette affection en insistant particulièrement sur les cas où la tuberculose joue un rôle manifeste dans sa pathogénie.

Notre plan sera ainsi conçu :

Nous ferons tout d'abord un exposé des différentes théories étiologiques et pathogéniques du mal perforant, avec un historique de la question.

En second lieu, nous étudierons le rôle de l'infection tuberculeuse dans certaines lésions, appelées « troubles trophiques », en montrant que la tuberculose, par son action directe soit sur les artères, soit sur les nerfs périphériques, peut entraîner de graves perturbations dans la nutrition des tissus des extrémités.

Enfin, en dernier lieu, nous ferons l'exposé et la discussion des observations cliniques, dans lesquelles la relation est évidente entre la tuberculose et le mal perforant.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'entité clinique du mal perforant plantaire n'a été bien établie que dans la première moitié du XIX^e siècle.

Auparavant, il avait bien été entrevu par Wedel au XVII^e siècle ; un siècle plus tard, Laforest en faisait mention ; enfin Marjolin avait décrit sous le nom d'« ulcère verruqueux » ou « variqueux » des plaies rebelles de la plante du pied. Mais aucun de ces auteurs n'avait bien dégagé le syndrome complet, et l'affection était mal connue.

C'est en 1837 que Cloquet, en 1847 que Eapuytren et Philippe Boyer commencent à en rassembler des observations. Mais on se préoccupait fort peu en somme de cette affection, lorsque A. Nélaton, en 1852, dans une leçon magistrale, décrivit « cette affection singulière des os du pied » en insistant sur ses étranges caractères et son évolution insidieuse.

A partir de ce moment, et de tous les côtés, on publie des observations de maux perforants ;

Sédillot le décrit minutieusement ; il l'appelle « ulcère perforant », mais n'en donne pas d'explication pathogénique.

Vésigné (d'Abbeville) l'étudie aussi, et c'est lui qui l'appelle le premier « mal perforant plantaire ». Ce nom est resté, mais non l'hypothèse de Vésigné qui, dans la majorité des cas de maux perforants, voyait du psoriasis infecté et ulcéré.

C'est à F. Poncet (1864) et à Estlander (1871) que reviennent l'honneur d'avoir émis la première hypothèse rationnelle sur l'origine du mal perforant. Ces auteurs entrevoyaient en effet le rôle de l'élément nerveux et infectieux en même temps. Frappés par la fréquence des troubles de la sensibilité coexistant avec cette affection, ils en font une ulcération de la lèpre anesthésique.

Cette théorie qui, somme toute, contient le germe de la théorie nerveuse actuelle, s'oppose aux hypothèses soutenues ensuite par Péan, Montaignac, Dolbeau (1867). Ils considèrent surtout le rôle des lésions vasculaires. Pour eux, c'est un « ulcère artério-athéromateux ».

Puis apparaît la théorie mécanique : Gosselin, Desprès invoquent l'inflammation traumatique des bourses séreuses de la plante du pied. Pitha, Billroth et Adelman (1869) incriminent également les pressions répétées pendant la marche.

Enfin Duplay et Morat, en 1872, jettent un jour nouveau sur la question. Pour eux, les altérations nerveuses jouent le plus grand rôle. Leur mémoire suscite de nouveaux travaux : leur théorie est défendue par Conti qui parle d' « ulcère neuro-paralytique ». Hanot, Ball,

Pitres et Vaillard, Fischer, Bruns penchent du côté de l'origine nerveuse.

Clément (1881), Kirmisson (1885), Jeannel (1886), étudient des points spéciaux et insistent sur la coexistence fréquence du diabète et du mal perforant.

Plus récemment (1891), Tuffier et Chipault ont fait une étude analytique très exacte de l'étiologie du mal perforant plantaire.

CHAPITRE II

Les Théories pathogéniques Rôle de la Tuberculose

Avant de discuter la pathogénie du mal perforant il faut en donner une définition précise :

C'est un ulcère rebelle, sans aucune tendance à la cicatrisation, caractérisé par une dystrophie des tissus où il siège, c'est-à-dire aux points d'appui de la plante du pied, surtout aux talons antéro-interne et antéro-externe.

Nous éliminerons d'emblée les premières hypothèses qu'on a portées, alors que cette affection était à peine connue.

Pour Vésigné c'est du psoriasis plantaire, pour Poncet et Estländer c'est un ulcère lépreux. Volkmann, Gorjon, Schœmacher pensent à du cancer ; Maurel à une ostéite primitive.

Il est cependant deux hommes qui entrevirent une partie de la pathogénie :

D'abord Schussler, notant la fréquente coexistence de la syphilis et du mal perforant, fit de ce dernier un

ulcère syphilitique. On a reconnu depuis la réalité de cette hypothèse, du moins pour un certain nombre de cas.

Enfin Wilkes, émit une idée nouvelle sur le rôle de la tuberculose torpide : nous la discuterons plus loin.

Actuellement, il existe quatre théories classiques, qui essaient d'expliquer l'origine de cette affection :

a) *Théorie mécanique.* — Sédillot, Marjolin attribuent comme cause à l'ulcération le traumatisme répété que provoque la marche au niveau des points d'appui de la plante du pied sur le sol. Il se produirait ainsi une attrition des tissus, qui, se trouvant en état de moindre résistance, s'infecteraient facilement et seraient incapables de lutter contre le processus ulcérateur. Velpeau et Gosselin incriminent l'inflammation des bourses séreuses : pour eux, c'est une dermo-synovite ulcéreuse, une fistule provenant d'un hygroma suppuré.

Les principaux arguments de ces auteurs sont :

1^o La fréquence du mal perforant au niveau des points d'appui du pied sur le sol ;

2^o Le fait que son apparition coïncide souvent avec des fatigues, de longues marches, le port de chaussures étroites ;

3^o L'amélioration, quelquefois même la guérison, par le repos au lit.

Il semble exister, en effet, une variété de maux perforants chez lesquels les lésions d'ordre mécanique prédominent. On voit souvent entrer dans les hôpitaux des vagabonds, des chemineaux porteurs d'ulcères térébrants de la plante du pied, qu'on soupçonnait atteints d'une diathèse ou d'une infection cause du mal, et qui, à la

suite d'examens répétés et minutieux, paraissent indemnes de toute affection organique. Ce sont ces malades qui sont très améliorés par le repos et les soins médicaux.

Il faut objecter à la théorie mécanique, que dans la grande majorité des cas, le mal perforant survient aussi bien chez les gens sédentaires que chez les marcheurs. En outre, si l'attrition des tissus jouait un tel rôle, comment expliquer que le talon postérieur du pied, qui est pourtant le principal point contusionné par la marche, ne soit presque jamais touché, alors que la lésion est si fréquente aux talons antéro-interne et antéro-externe ? Comment interpréter les maux perforants de la face dorsale du pied, de la paume de la main que l'on a signalés plusieurs fois ? Pourquoi verrait-on se développer ces ulcérations chez des malades tenus au lit depuis longtemps ?

Il est certain que la théorie mécanique contient une part de vérité. Mais elle ne nous dit pas la cause intime, première de la désorganisation des tissus, de la dystrophie qui aboutit à l'ulcération.

b) *Théorie vasculaire.* — Cette cause première on a voulu la voir dans l'ischémie des tissus par obstacle à la circulation artérielle. Péan avait constaté en effet au voisinage immédiat de l'ulcère une endartérite oblitérante. Pour Dolbeau, cette oblitération serait due à l'athérome, pour Lucain à des embolies capillaires. Le mal perforant serait donc un sphacèle limité de la peau et des planes sous-jacents ; l'eschare tombée, la plaie serait détournée de la cicatrisation par la mauvaise nutrition des tissus qui ne reçoivent plus de sang.

On ne peut nier évidemment le rôle des altérations artérielles; mais elle ne sont pas tout. Souvent même elles ne précèdent pas, mais suivent l'apparition de l'ulcère. En outre l'ischémie des tissus n'est-elle probablement pas due au spasme vaso-constricteur des artérioles, et sur l'influence par conséquent des nerfs périphériques? Dans ce dernier cas nous retombons dans la théorie nerveuse que nous exposons maintenant.

c) *Théorie nerveuse.* — Par la seule observation clinique il est facile de constater la fréquence du mal perforant dans les lésions des centres nerveux ou des nerfs périphériques (tabes, paralysie générale, atrophie musculaire progressive, fractures du rachis, blessures du nerf sciatique, du tibial postérieur. La démonstration des lésions nerveuses a été faite définitivement par Duplay et Morat.

Charcot, Pitres et Vaillard, Fournier ont fait voir que le mal perforant accompagne fréquemment les dégénéscences du système nerveux central. Mais la preuve histologique a été faite surtout pour les nerfs périphériques. Dans un grand nombre de cas on a trouvé une névrite intertitielle ou parenchymateuse existant dans les nerfs voisins ou distants de l'ulcère.

d) *Théorie éclectique.* — Nicaise croit à une influence prépondérante du système nerveux. C'est lui le *primum movens* de l'affection. Mais des expériences physiologiques ont montré qu'un animal, dont on a sectionné certains nerfs, ne fait d'ulcération que s'il appuie son membre paralysé sur le sol. Le trauma-

tisme intervient alors comme cause efficiente; il agit sur des tissus mal nourris, « dystrophiques », incapables de supporter sans s'altérer la moindre surcharge fonctionnelle.

En résumé, il semble qu'à l'heure actuelle, on doive accorder le plus grand rôle à l'élément nerveux (principalement aux nerfs périphériques) qui se manifeste lui-même en partie par l'intermédiaire des petits vaisseaux.

On conçoit donc que les affections provoquant des névrites périphériques, sont celles qui donneront lieu à des maux perforants.

On peut ranger ces affections en quatre groupes :

1^o Maladies du système nerveux central (donnant lieu vraisemblablement à des lésions de dégénérescence des nerfs) ; tabes, atrophie musculaire progressive, traumatismes de la moëlle par fractures rachidiennes ou compressions pottiques, etc.

2^o Intoxications, par le plomb, l'arsenic, le mercure, l'alcool, etc.

3^o Dyscrasies ou auto-intoxications : (cancer, diabète).

4^o Infections aiguës ou chroniques : lèpre, variole, fièvre typhoïde, choléra, diphtérie, et enfin tuberculose.

On avait depuis longtemps constaté l'inflammation des nerfs dans les infections telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, mais ce n'est que depuis une vingtaine d'années environ que l'on a fait intervenir la tuberculose comme cause de ces névrites périphériques.

Cette notion du rôle de la tuberculose dans les né-

vrites est d'une importance capitale pour notre travail. Il serait difficile en effet de se rendre compte par quel autre mécanisme l'infection tuberculeuse pourrait provoquer le mal perforant.

Ce n'est pas par une localisation du bacille de Koch au niveau de la plante du pied, l'ulcération ne présente aucun des caractères d'un tubercule en voie de dégénérescence caséuse. D'ailleurs ce dernier cas se produirait-il, que l'on ne pourrait appeler mal perforant une telle lésion. Par sa définition même, l'ulcère perforant est « dystrophique » ; ce n'est pas une lésion d'origine suppurative ou fistuleuse simple. Il faut donc distinguer les cas d'ulcères tuberculeux siégeant à la plante du pied (qui ont en général leur point de départ dans le squelette du tarse ou du métatarse, par lésions directes du bacille de Koch), d'avec le mal perforant vrai, qui provient également de l'infection tuberculeuse, mais d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des nerfs périphériques, quelquefois même des vaisseaux.

Que dire de l'hypothèse de Wilkes qui considérerait le mal perforant comme un ulcère scrofuleux ? Cet auteur avait évidemment pressenti les relations de la tuberculose avec cette affection. Il est hors de doute actuellement que, ce que l'on appelait autrefois « diathèse scrofuleuse » se confond avec les formes torpides, latentes de la tuberculose. Wilkes avait observé plusieurs cas de maux perforants chez des scrofuleux ; de là à généraliser et à dire que la scrofule était toujours la cause première du mal, il n'y avait qu'un pas. Bien que les observations de Wilkes

soient un précieux argument pour notre thèse, nous n'allons pas si loin que lui. Notre but est de montrer que dans certains cas la relation est flagrante entre les deux affections, et que, en produisant des lésions inflammatoires ou dégénératives dans les nerfs périphériques, la tuberculose pouvait être souvent invoquée comme point de départ réel de la dystrophie des tissus, aboutissant au mal perforant.

CHAPITRE III

La tuberculose, par l'intermédiaire de la névrite, peut donner lieu à certaines lésions trophiques

C'est en 1886 que parut le remarquable mémoire de Pitres et Vaillard sur les névrites tuberculeuses (1).

On avait bien signalé avant cette époque des cas de névrites périphériques accompagnant la phtisie pulmonaire, mais ces observations n'avaient pas été interprétées et l'anatomie pathologique n'en avait pas été faite.

Perroud avait ainsi décrit, en 1872, un certain nombre de troubles nerveux dans la tuberculose pulmonaire. Il étudiait d'abord les troubles sensitifs, puis les troubles moteurs et enfin une variété de lésions qu'il qualifie de vaso-motrices et qu'il serait peut-être plus exact de nommer dystrophiques.

Dans cette dernière catégorie, il place le cas d'un phtisique qui présentait le phénomène de *digiti semi-mortui* se manifestant par accès bien caractérisés pendant une quinzaine de jours. Tous les matins régulièrement les cinq doigts de la main devenaient froids,

(1) Dans la rédaction de la première partie de ce chapitre, nous sommes largement inspiré de ce travail.

pâles et engourdis ; le malade éprouvait de la difficulté à s'en servir et y ressentait des fourmillements et des picotements incommodes, mais non douloureux. Le sujet était un homme de 30 ans, présentant les deux sommets ramollis.

Il semble bien que le cas dont parle Perroud ne soit qu'un premier degré d'ischémie des extrémités, lié à des troubles névritiques sous la dépendance de la tuberculose.

Un peu plus loin, le même auteur mentionne l'ecchymose du dos de la main chez les phthisiques.

— Les plaques d'asphyxie locale, dit-il, sont caractérisées par une coloration violacée, bleuâtre, occupant une étendue plus ou moins considérable de la peau, soit sur le membre supérieur, soit sur le membre inférieur, mais rarement ; dans ces points, la peau est cyanosée, froide, comme si elle avait été exposée à un froid rigoureux. Il vit ce phénomène se produire chez quelques phthisiques.

Comment faut-il interpréter ces faits ? Depuis que l'on sait le pouvoir que possède la tuberculose de faire des névrites, l'explication semble bien simple. La phthisie en évolution chez ces malades a disséminé dans l'organisme le poison tuberculeux, qui s'est fixé sur les nerfs des extrémités ou sur leurs troncs d'origine y a donné lieu à des lésions dégénératives, lesquelles à leur tour ont réagi sur les vaisseaux, produisant du spasme. D'où ischémie et dystrophie, quelquefois transitoires, souvent durables. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Un peu plus tard, en 1878, Leudet étudiait également

un certain nombre de phénomènes nerveux dans le cours de la tuberculose.

Voici ses conclusions :

1° Dans la tuberculose pulmonaire, on voit se développer plusieurs ordres de troubles nerveux périphériques, les uns à déterminations anatomiques vagues, les autres bien déterminés anatomiquement ; ce sont des névralgies, des paralysies des nerfs périphériques ;

2° Le zona apparaît dans le cours de ces troubles nerveux ; il affecte les mêmes nerfs et fait partie de la perturbation nerveuse précédente ;

3° Il peut coïncider avec des troubles de la motilité, de la sensibilité, avec l'atrophie des membres animés par ces branches nerveuses ;

.... 5° Les troubles nerveux, comme le zona, se rencontrent dans la tuberculose pulmonaire à évolution latente.

Leudet n'avait donc pas trouvé non plus d'explication pathogénique à ces troubles nerveux. Il parle bien de névralgie, de paralysie, mais la lésion anatomique lui a échappé, faute d'examens d'autopsie ou de recherches microscopiques.

Mais bientôt les observations de dystrophies et d'atrophies musculaires dans la tuberculose se multiplient rapidement et leur véritable cause semble s'élucider peu à peu dans les cas rapportés par Eisenlohr, Joffroy, Vierordt, Shümpell et Müller. Il nous faut insister sur ces faits, car leur analogie est frappante avec d'autres cas où la névrite tuberculeuse s'accompagne de maux perforants.

Une amyotrophie n'est en effet autre chose qu'une déchéance des éléments nobles du muscle par un phé-

nomène d'ordre trophique. La fibre musculaire mal nourrie, mal innervée dépérit. De même les lésions ulcéraives, telles que le mal perforant, proviennent d'un trouble de la nutrition des tissus envahis par l'ulcère : la peau, ainsi que le parenchyme des plans sous-jacents, ne reçoit plus l'influx nerveux, qui est nécessaire à son intégrité. L'élément anatomique dépérit mais la lésion affecte ici une autre forme que dans le muscle ; la mort arrive rapidement. Ce n'est plus l'affaiblissement lent et graduel, c'est la disparition totale et rapide. A la place de l'élément vivant, on ne trouve plus que des débris cellulaires. Ainsi se forme l'eschare. La partie sphacélée une fois tombée, les parois de l'ulcère qui continuent à subir l'influence dystrophique n'ont aucune tendance à bourgeonner vers la cicatrisation et alors s'installe l'ulcération définitive.

En somme, dans les deux cas, ce qui manque c'est l'influx nerveux trophique, par suite de la dégénérescence des fibres nerveuses périphériques.

Eisenlohr rapporte le premier l'histoire d'un tuberculeux qui mourut après avoir présenté des douleurs aiguës dans les deux membres inférieurs et de la paralysie [avec atrophie musculaire rapide. La moëlle fut trouvée intacte, mais les deux nerfs sciatiques étaient le siège d'une névrite parenchymateuse évidente et les muscles correspondants étaient dégénérés.

La même année, Joffroy publiait l'observation d'une femme de 33 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, qui avait commencé par éprouver un affaiblissement très marqué des membres inférieurs.

Bientôt se développa une atrophie appréciable des

muscles des membres inférieurs; puis les masses musculaires des éminences thénas, celles des régions antérieure et postérieure de l'avant-bras sont notablement atrophiées aussi bien à droite qu'à gauche. L'excitabilité faradique est totalement abolie dans les masses musculaires.

A l'autopsie de cette malade, on ne trouve aucune altération macroscopique ou histologique de la moëlle et de ses enveloppes. Les différents nerfs des membres du côté droit et du côté gauche ne présentent à l'œil nu aucune modification de volume ni de coloration. Mais l'examen microscopique montre un grand nombre de tubes avec segmentation plus ou moins avancée de la myéline et la présence de granulations graisseuses.

Vierordt étudie plusieurs faits du même genre, également démonstratifs. Une jeune fille de vingt-trois ans est frappée d'une paraplégie subite à la suite d'un refroidissement, dit-elle. Deux ans auparavant, elle avait contracté la syphilis et avait été traitée avec succès par les frictions mercurielles. Au bout de cinq semaines de maladie, les muscles de la jambe présentèrent une atrophie à marche rapide. L'atrophie envahit ensuite les muscles des membres supérieurs, ceux de la nuque et du dos. Mort au bout de deux mois et demi de consommation.

A l'autopsie, on trouve une phtisie pulmonaire commençante. Dans les ganglions centraux, de petits foyers hémorrhagiques de date récente. A part cela, aucune altération des centres nerveux et des racines spinales antérieures. Au contraire, dans les troncs nerveux périphériques, principalement dans les nerfs vagues et

sciatiques, un grand nombre de fibres nerveuses avaient disparu.

Une autre observation d'Eisenlohr concerne un malade qui, dans le cours de la tuberculose, présenta une paralysie progressive des quatre membres, une amyotrophie précoce et rapide des masses musculaires paralysées, ainsi que des troubles de la sensibilité et de l'œdème des membres. Dans ce cas, la moëlle était indemne, et les divers symptômes dépendaient uniquement de lésions très profondes constatées dans les nerfs périphériques. A propos de ce fait, Eisenlohr insiste sur la tuberculose pulmonaire que présentait son malade et semble admettre la nature infectieuse des accidents paralytiques. Mais pour lui, la névrite périphérique dépend de lésions dégénératives siégeant dans les cornes antérieures de la moëlle. Mais l'intégrité des racines antérieures rend cette hypothèse très douteuse ; il est vraisemblable que les lésions névritiques sont absolument indépendantes.

Les cas de Strümpell et de C. Müller sont moins caractéristiques. Ils ont bien observé au cours de la tuberculose des paralysies amyotrophiques produites, en dehors de toute lésion cérébrale ou médullaire, par des névrites multiples, diffuses. Mais ces faits comportent de sérieuses réserves sur la cause exacte des névrites qu'ils ont constatées. Les malades dont ils parlent étaient, il est vrai, des phthisiques, mais leurs antécédents étaient également chargés d'alcoolisme très net, et rien n'est plus fréquent que l'action de cette intoxication sur les nerfs périphériques.

L'observation qu'Oppenheim exposa en 1885 à la

Société de psychiatrie de Berlin est plus probante. C'est celle d'un homme de quarante ans, entré à l'hôpital pour une phthisie pulmonaire à marche rapide. Il souffrait également depuis deux mois de douleurs vives dans les membres inférieurs, d'engourdissement dans la plante des pieds et de faiblesse progressive des membres. Il présentait une atrophie des muscles des jambes et surtout des extenseurs des pieds. Douleur à la pression des muscles et le long des troncs nerveux.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire. Atrophie des muscles des jambes et des grands dorsaux. Cerveau et moëlle sains à l'œil nu. Au microscope, on trouve un très petit foyer de ramollissement très circonscrit de la corne antérieure droite de la région lombaire. Les nerfs périphériques sont très altérés, particulièrement les rameaux allant aux muscles tibiaux antérieurs. Il ne paraît y avoir aucun rapport entre les lésions des nerfs périphériques et le foyer de ramollissement de la moëlle.

Que conclure en somme de ces observations? Il est un fait bien net qui émerge de leur exposé. *La tuberculose donne des névrites*, et ces névrites s'accompagnent de lésions d'ordre trophique du côté des muscles striés. La relation est indéniable dans les cas rapportés par Joffroy, Vierordt et Eisenlohr; elle n'est que probable dans ceux de Shümpell et Müller, puisque les malades cités par ces auteurs présentaient, en même temps qu'une phthisie pulmonaire en évolution, des antécédents alcooliques.

Mais ce ne sont pas les seuls troubles trophiques qui accompagnent les névrites tuberculeuses. Il est une

affection très banale, à laquelle on n'ajoute pas d'importance, et dont la cause première est cependant très intéressante à étudier. Dans la *Revue de Physiologie* de 1885, Pitres et Vaillard, à la suite de deux observations de maux perforants provenant de névrites dans les membres inférieurs, publiaient des cas de troubles trophiques peu graves, cors, durillons, dystrophies unguéales, survenant dans le cours de la phtisie pulmonaire. A l'autopsie de ces malades, on trouvait des lésions dégénératives des nerfs du pied, surtout des nerfs collatéraux des orteils. Ces lésions dystrophiques (durillons, striation des ongles) sont peu graves par elles-mêmes ; mais elles ne sont souvent que la première étape du mal perforant, qui, on le sait, débute en général par un épaississement corné de la peau, lequel se mortifie ensuite et tombe, en laissant à nu les tissus sous-jacents.

Nous relatons à la fin de ce travail les trois observations de Pitres et Vaillard (observations I, II, III), où l'on voit la phtisie pulmonaire s'accompagner de troubles trophiques accentués dans les pieds.

Ce qui ressort de ces observations, c'est qu'il n'est pas besoin pour faire des troubles trophiques, d'avoir de la névrite des troncs principaux. Le processus inflammatoire se localise surtout dans les nerfs collatéraux des orteils, remonte un peu jusqu'aux nerfs plantaire externe et plantaire interne, mais épargne en général les nerfs tibiaux et le sciatique. Lors donc qu'on cherche — pour expliquer ces troubles trophiques — des lésions dans les gros nerfs, et qu'on n'en trouve point, il ne faut pas affirmer pour cela l'absence de névrite. La

névrite existe ; mais ce n'est pas la névrite classique des gros conducteurs nerveux, avec troubles de la sensibilité sur de larges zones et paralysies de groupes musculaires ; la lésion siège uniquement sur les branches collatérales, ou sur les filets terminaux. C'est là que l'examen histologique montre les phénomènes de dégénérescence, la fragmentation de la myéline formant des boules ou des varicosités, les gaines vides parsemées de noyaux.

Voici les conclusions textuelles du mémoire de Pitres et Vaillard sur les névrites tuberculeuses :

« 1° Dans le cours de la tuberculose comme dans le cours des autres maladies infectieuses, il n'est pas rare que les nerfs périphériques deviennent le siège d'altérations parenchymateuses, présentant les caractères histologiques des névrites dites dégénératives ;

2° Ces névrites se développent sur place ; elles ne dépendent pas d'une lésion préexistante du cerveau ou de la moelle. On les rencontre sur des sujets dont les centres nerveux (encéphale, moelle, méninges) et les racines rachidiennes sont dans un état parfait d'intégrité ;

3° Elles peuvent atteindre indifféremment les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les nerfs mixtes. Elles peuvent également siéger sur les nerfs crâniens (nerfs optiques, nerfs moteurs oculaires), sur le pneumogastrique, le phrénique, etc. ;

4° Leur symptomatologie très complexe et très variable est encore incomplètement connue. Cependant en comparant entre elles les observations publiées jusqu'à ce jour, on peut les diviser en trois groupes :

Le premier comprend les cas où les symptômes de névrites constatés à l'autopsie ont passé inaperçus au milieu des troubles graves dépendant de l'évolution de la tuberculose (névrites latentes).

Dans le deuxième se placent les observations dans lesquelles des atrophies musculaires localisées ou diffuses ont constitué le symptôme prédominant (névrites amyotrophiques).

Enfin, dans le troisième il convient de faire figurer les cas dans lesquels les névrites ont provoqué pendant la vie des troubles sensitifs plus ou moins sérieux, hypéresthésies, anesthésies, névralgies, etc. (névrites douloureuses ou anesthésiques);

5° La fréquence de névrites périphériques chez les tuberculeux, la variabilité de leur distribution et, par suite, de leur symptomatologie, expliquent l'existence et le polymorphisme clinique de la plupart des troubles nerveux qui surviennent dans le cours de la tuberculose. »

Mais il est une restriction implicitement contenue dans ces conclusions; ce n'est en effet que *la plupart* des troubles nerveux survenant dans la tuberculose qui sont commandités par les lésions des nerfs périphériques. De même que nous avons admis dans certains cas de mal perforant plantaire le rôle des altérations vasculaires, de même il est intéressant de constater que l'infection tuberculeuse peut produire d'autres troubles trophiques de nature peu différente, en agissant sur les parois artérielles, qu'elles altèrent.

Au Congrès de 1900, Darier groupa sous le nom de *tuberculides*, un certain nombre d'affections dont les

rapports avec la tuberculose avaient été signalés ou entrevus depuis longtemps par les dermatologistes. Ces tuberculides correspondent aux exanthèmes de la tuberculose de C. Bœck, aux toxi-tuberculides de Hallopeau.

« Ce sont, dit Darier, des éruptions qui ne surviennent que chez les tuberculeux dont la pathogénie bacillaire est certaine. »

« On les rencontre chez des sujets affectés d'une tuberculose évidente, le plus souvent d'une tuberculose à marche torpide, locale, atténuée, ganglionnaire surtout, mais aussi pulmonaire, séreuse, osseuse, articulaire : toutes lésions ne menaçant point la vie et susceptibles de guérir d'elles-mêmes. »

Les tuberculides les plus intéressantes sont le lupus érythémateux, les tuberculides papulonécrotiques, l'angiokératome, et certaines formes d'asphyxie des extrémités.

En 1904, Rénon dans la thèse de Bonnenfant étudie les rapports entre la tuberculose et le syndrome de Raynaud.

On y trouve un grand nombre d'observations de malades présentant en même temps des lésions tuberculeuses et de l'asphyxie ou de la gangrène des extrémités.

Il est d'ailleurs d'observation courante et journalière de constater chez les tuberculeux des troubles trophiques des extrémités. Les doigts hippocratiques, la striation transversale des ongles, la pâleur des téguments des mains sont autant de symptômes qui manifestent le trouble profond de la circulation artérielle à ce niveau. Un pas de plus, et l'on arrive à l'asphyxie

locale ; le terme ultime de cette ischémie des tissus est la gangrène symétrique des extrémités.

Bonnenfant remarque que dans la plupart des cas, chaque poussée nouvelle de tuberculose s'accompagne d'une poussée simultanée d'asphyxie locale. Il semble que, plus la virulence du bacille augmente, plus les lésions des artérioles se développent. M. Rénon lisait également au Congrès de médecine de 1900 une observation dans laquelle la tuberculose donnait des poussées congestives fébriles successives, dont chacune provoquait un réveil de douleurs et de la cyanose dans les parties déjà mutilées des doigts.

Nous reproduisons dans notre dernier chapitre une observation de Decloux et Ribardeau-Dumas. Les troubles trophiques arrivèrent là un degré tel qu'ils engendrèrent des altérations analogues à celles du mal perforant.

Quel est le mécanisme intime de ces lésions ? Au Congrès de 1900, M. Rénon concluait : « Je ne pourrai dire comment agit la tuberculose. Il m'est impossible de déterminer s'il faut incriminer une action directe sur les vaisseaux ou une imprégnation du système nerveux central ou périphérique, telle que Schmidt l'a rencontrée dans l'acroparesthésie. »

De son côté, Bonnenfant esquisse timidement dans sa thèse l'idée que ces lésions sont indemnes de bacilles, mais fonction cependant du bacille lui-même.

En réalité, pour trouver l'explication de ces faits, il faut regarder les choses d'un coup d'œil plus général. Nous croyons que toutes les altérations (aussi bien celles des nerfs, dans les névrites tuberculeuses, que celles

des vaisseaux dans les cas de syndrome de Raynaud observés chez des phthisiques) sont sous la dépendance d'une septicémie chronique dont le point de départ se trouve dans une lésion viscérale ou autre. Cette septicémie n'est pas une infection à grand fracas ; elle se rencontre plutôt dans les formes latentes, sourdes de la tuberculose.

Mais quel est le grand coupable ? Est-ce le bacille lui-même ? Est-ce la toxine ?

Dans leur travail sur l'anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux, MM. Poncet et Leriche semblent pencher du côté du rôle prépondérant des poisons adhérents au bacille, des toxines intrinsèques. Dans les lésions relevant de la tuberculose inflammatoire, le bacille n'a été que très rarement rencontré (L. Dor, Dieulafoy, Griffon). Ce n'est qu'exceptionnellement que les exsudats ont tuberculisé le cobaye (Dor).

Ce qui est certain, c'est qu'on n'a jamais trouvé dans les nerfs atteints de dégénérescence parenchymateuse d'origine bacillaire le follicule tuberculeux, la cellule géante qui sont les lésions anatomiques typiques du processus tuberculeux classique.

« Mais, comme le disent MM. Poncet et Leriche, le follicule n'est que l'expression la plus haute, la plus différenciée, et non exclusive de ces réactions complexes, dont le terme inférieur, le moins connu de la série, peut être le plus fréquent, est l'inflammation simple, courante ».

La névrite tuberculeuse semble être surtout d'origine toxinienne. Il est très intéressant de remarquer que le processus de cette névrite ressemble absolument,

au point de vue microscopique, au processus des névrites d'origine toxique. Dans les deux variétés c'est la même marche dégénérative, la même fragmentation en boules de la myéline, la même prolifération des noyaux, le même aspect des tubes vides. C'est le processus que l'on rencontre, concurremment avec la névrite segmentaire périaxile de Gombault, dans les grandes hétéro-intoxications, telles que le saturnisme, l'arsenicisme, l'hydrargyrisme, l'alcoolisme. Pitres et Vaillard n'ont jamais constaté dans leurs recherches sur l'anatomie pathologique des névrites périphériques chez les tuberculeux, une répartition des lésions histologiques analogue à celle que l'on trouve dans les autres névrites d'origine infectieuse. C'est ainsi que dans la lèpre, le processus inflammatoire se localise surtout dans le tissu conjonctif qui entre dans la structure du nerf : la sclérose prédomine, parfois limitée aux couches périphériques (périnévrite), envoyant en général à l'intérieur du nerf des faisceaux scléreux (endonévrite) : c'est donc avant tout de la névrite interstitielle que l'on rencontre, lorsque le bacille lui-même est l'agent pathogène et qu'il lèse directement les troncs nerveux.

Nous venons de voir qu'inversement, lorsque la cause de la lésion est un poison diffusible, le processus inflammatoire se localise sur les éléments nobles du nerf, sur la fibre nerveuse elle-même et produit là les altérations de la névrite dite parenchymateuse dégénérative.

Les mêmes causes produisent, dit-on, les mêmes effets. Ils nous est donc permis de penser, en cons-

talant une névrite périphérique chez un tuberculeux, que, si les lésions prédominent sur la fibre nerveuse elle-même, c'est grâce à un poison qui imprègne l'organisme: la toxine tuberculeuse. Au lieu de dire névrite tuberculeuse il semblerait plus exact de dire névrite tuberculineuse.

Mais des recherches plus approfondies doivent être tentées, et de ce fait que l'on n'a pas encore trouvé de bacilles de Koch à l'intérieur des nerfs, il ne faut pas conclure qu'on n'en trouvera jamais. Les recherches deviendraient-elles positives, que la question ne changerait pas de face. Que le bacille soit présent ou absent dans les lésions, c'est par ses toxines qu'il paraît agir. Dans le premier cas, les poisons adhérents sont les facteurs des altérations nerveuses; dans le second cas ce sont les toxines extrinsèques qui agissent à distance après avoir diffusé dans l'organisme.

Le même mécanisme peut-être invoqué pour expliquer les troubles asphyxiques des extrémités qui se présentent souvent chez les tuberculeux. M. Rénon hésite entre une action locale et directe du poison tuberculeux sur les vaisseaux, et une action à distance par l'intermédiaire des nerfs. Il nous semble bien que cette dernière hypothèse est plus plausible, et que le spasme des petits vaisseaux qui entraîne l'ischémie des tissus est sous la dépendance d'un trouble névritique.

En résumé que concluerons-nous de tous ces faits?

Ils nous éclairent sur la pathogénie intime du mal perforant. Nous pouvons rapprocher cette lésion d'autres troubles trophiques, tels que amyotrophies, gan-

grènes des extrémités et certaines tuberculides décrites par Darier qu'on rencontre dans le cours de la tuberculose. C'est par un mécanisme identique qu'il se produit et ce mécanisme peut affecter deux formes :

a — Forme névritique.

b — Forme vasculaire.

Dans le premier cas, le virus tuberculeux frappe les éléments nobles des nerfs périphériques et provoque consécutivement des dégénérescences. Il s'ensuit une influence dystrophique sur les tissus qui se sphacèlent, et donnent lieu à l'ulcère perforant.

Dans le second cas, la toxine agit, soit directement soit indirectement sur les artérioles, dont elle provoque le spasme vaso-constricteur. Alors commence l'asphyxie des tissus. Si le spasme continue, les troubles de la nutrition des parties irriguées s'accroissent parallèlement. Il se fait une eschare, qui est le premier stade du mal perforant, lequel évolue ensuite suivant le mode habituel.

CHAPITRE IV

Exposé et discussion des observations

Dans le cours des recherches que nous avons faites, dans les différents services de l'Hôtel-Dieu, nous avons fréquemment constaté la présence de maux perforants chez des malades porteurs d'une tuberculose en évolution. Mais nous trouvions ces individus souvent atteints d'une autre affection concomitante, d'une diathèse, d'une maladie nerveuse, d'une intoxication, qui pouvaient expliquer les troubles trophiques de leurs pieds ; chez l'un c'était l'alcoolisme, chez un autre le tabes, chez un autre le diabète, etc.

Il est fort possible que la tuberculose fût pour quelque chose dans la production de ces maux perforants. Mais l'objection eût été trop facile et d'ailleurs fort justifiée, si nous avions invoqué l'infection tuberculeuse comme cause de leurs ulcères, alors qu'une pathogénie beaucoup plus simple pouvait être soutenue.

Notre but est non pas de réunir les cas où il y a *coïncidence* entre la tuberculose et le mal perforant, mais de rassembler ceux qui montrent une *relation* évidente entre les deux affections.

Nos trois premières observations, empruntées à Pitres et Vaillard, relatent surtout les processus anatomiques et les altérations des nerfs, observées chez des tuberculeux, qui présentaient aux deux pieds des lésions trophiques, n'allant pas jusqu'à l'ulcère perforant, mais semblant un acheminement vers cette lésion.

L'observation IV met en évidence le rôle des altérations vasculaires dans la production des troubles dystrophiques des extrémités.

Enfin nous rapportons trois observations inédites, recueillies dans les services des Professeurs Poncet et Lépine, qui montrent bien le rapport de causalité entre l'infection tuberculeuse et le mal perforant.

OBSERVATION I

(Pitres et Vaillard. *Archives de Physiologie*, 1883, p. 225)

Sujet mort de phtisie pulmonaire. Les orteils du pied gauche présentent plusieurs troubles trophiques. Sur le gros orteil l'épiderme plantaire est épaissi considérablement, un durillon existe à la face interne de l'articulation métatarso-phalangienne, l'ongle est légèrement strié en travers. Sur le deuxième orteil on constate deux durillons, l'un au-dessus de l'articulation phalango phalangienne, l'autre au niveau de l'articulation de la phalange et de la phalange.

EXAMEN DES NERFS. — a) *Nerfs collatéraux du gros orteil.* — Le nombre des fibres saines dans ce nerf est réellement infime par rapport à celui des fibres altérées. Ces dernières sont de beaucoup prédominantes. Les unes montrent leur

myéline fragmentée, les autres sont constituées par une succession de varicosités, mais la plupart sont atrophiées et se réduisent à des gaines vides parsemées de noyaux.

b) *Nerfs collatéraux du petit orteil.* — Présentent des altérations identiques à celles des filets précédents, mais renferment encore moins de fibres saines.

c) *Plantaire interne.* — Si les fibres saines y sont plus communes, les lésions caractéristiques ne font cependant pas défaut et consistent dans la segmentation de la myéline en boule, en fines gouttelettes et surtout l'atrophie des tubes.

d) *Plantaire externe.* — Bien moins atteint que le nerf précédent ; toutefois il présente sur quelques-uns de ses tubes des altérations analogues.

OBSERVATION II

(Pitres et Vaillard. *Archives de Physiologie.* 1885, p. 227)

Homme de 40 ans, mort de phtisie pulmonaire. Troubles trophiques à la face plantaire et dorsale des orteils consistant en callosités épidermiques épaisses. Ongle du gros orteil strié en travers et épaissi ; ecchymose sous-unguéale au niveau du deuxième orteil. Cor à la face interne du cinquième orteil.

EXAMEN DES NERFS. — a) *Branches des collatéraux dorsaux au voisinage du cor.* — Les tubes nerveux ne renferment plus trace de myéline et sont uniquement constitués par des gaines vides d'apparence conjonctive ou de coloration ambrée.

b) *Tronc des collatéraux du cinquième orteil.* — Presque toutes les fibres sont altérées ; les unes montrent leur myéline grossièrement fragmentée ou divisées en fines gouttelettes formant çà et là des renflements variqueux ; les au-

tres, en plus grand nombre, sont représentées par des gaines vides, accolées en faisceaux, parsemées de noyaux ovoïdes. A ces diverses formes de l'altération, se mélangent des fibres évidemment régénérées.

c) *Nerfs collatéraux du deuxième orteil.* — A part un nombre assez appréciable de fibres grêles, pâles, à segments courts (fibres régénérées), il n'existe pour ainsi dire pas de tubes sains. Tous sont altérés à des degrés divers ; les uns présentent la fragmentation de la myéline en blocs irréguliers, en boules, grosses et fines, les autres montrent une succession de fines varicosités. D'autres enfin, et en grand nombre, sont atrophiées, à l'état de gaines vides.

d) *Nerfs collatéraux dorsaux du gros orteil.* — Ces nerfs sont relativement moins altérés que les précédents en ce sens qu'ils contiennent encore un certain nombre de fibres saines. Toutefois la plus grande partie des tubes composants est lésée ; beaucoup, la plupart même sont au début de l'altération (fragmentation de la myéline en blocs, en boules, multiplication des noyaux, hypertrophie du protoplasma), quelques-unes montrent de fines varicosités. Enfin certains faisceaux sont presque uniquement composés de tubes atrophiés, renfermant, outre des séries de noyaux, une matière ambrée finement granuleuse.

OBSERVATION III

(Pitres et Vaillard, *Archives de Physiologie*. 1883, p. 228)

Homme de 38 ans, mort de phtisie aiguë. L'ongle du gros orteil gauche est dystrophie. Il est épaissi, bosselé, noirâtre profondément strié en travers et s'effritant sur ses bords en lamelles irrégulières.

EXAMEN DES NERFS. — a) *Collatéral interne dorsal.* — Très

difficile à dissocier. Les faisceaux nerveux sont enserrés dans une masse très dense de tissu conjonctif infiltré de graisse. Les fibres de ce nerf sont en grande majorité réduites à l'état de gaines vides ; les autres sont saines. Entre les fibres normales et les fibres complètement dépourvues de myéline, on ne trouve pas d'altérations intermédiaires, pas de tubes à myéline fragmentée, pas de bosselures pleines de gouttelettes de cette substance.

b). *Collatéral externe dorsal*. — Mêmes altérations que dans le nerf précédent. Les fibres saines y sont peut-être proportionnellement un peu plus abondantes.

c). *Nerfs pédieux*. — Ne contient presque que des gaines vides. Cependant de loin en loin, on rencontre un petit nombre de tubes sains.

d). *Collatéral externe plantaire*. — Mélange de fibres saines, de gaines vides, de fibres grêles à segments courts, à myéline pâle, présentant les caractères des plus régénérés.

e). *Collatéral externe plantaire*. — Quelques fibres saines. Beaucoup de fibres régénérées. Gaines vides rares.

f). — *Plantaire interne*. — Normal à part quelques gaines vides réparties de loin en loin.

De ces trois observations il ressort que la tuberculose peut s'accompagner de troubles trophiques divers, siégeant sur les pieds et manifestant l'intoxication profonde de l'organisme par le virus tuberculeux. Chez tous ces malades on constate que ces lésions sont sous la dépendance d'inflammations et de dégénérescences névritiques, analogues à celles qu'avaient observées Joffroy, Vierordt, Oppenheim. Ces données anatomiques sont précieuses, car elles montrent bien le mécanisme de l'évolution du mal perforant. Généra-

lement, cette affection semble débiter pas une lésion banale, telle qu'un durillon, une ecchymose sous-dermique. Ces dystrophies semblent peu importantes et entièrement bénignes; il n'en est pas moins vrai qu'elles manifestent des troubles profonds dans la conductibilité nerveuse, surtout dans les nerfs collatéraux des orteils et les nerfs plantaires, où l'on constate la fragmentation ou la disparition de la myéline, la vacuité des gaines. Il n'est donc pas étonnant que ces lésions se transforment peu à peu, et aboutissent finalement à l'ulcère perforant.

OBSERVATION IV

(Decloux, Ribardeau-Dumas et Sabareanu (in *Presse Médicale*, 16 août 1902).

La femme Ch..., chiffonnière, âgée de 63 ans, est entrée salle Aran, le 18 novembre. Elle ne présente aucun antécédent personnel à signaler. Depuis la mort de son mari elle est tombée dans la misère. Elle boit beaucoup et d'après son dire mange « ce qu'elle peut et quand elle peut ». Elle tousse et a maigri depuis un an.

Le début de sa maladie actuelle semble remonter à la veille de son entrée à l'hôpital. Voici les lésions que l'on peut constater en ce moment :

Sur la moitié inférieure du nez on trouve une coloration noire violacée qui entoure les deux ailes et s'arrête immédiatement au pourtour des narines. Les deux joues dans la partie la plus saillante, offrent la même coloration sur une surface de l'étendue environ d'une pièce de cinq francs, sur ce fond se détachent trois petits noyaux durs, intradermiques et très noirs : les taches sont limitées par un bord

très net ; leur pourtour présente à la périphérie une zone rougeâtre qui se confond insensiblement avec la peau saine. Dans ces régions la malade ne se plaint que d'une sensation d'engourdissement.

Les membres supérieurs et inférieurs sont atteints de lésions identiques. Sur la moitié inférieure de l'avant-bras et sur la face dorsale de la main gauche existe un œdème dur très douloureux. Le pouce et l'index de la main droite sont pâles et le long du bord droit de l'ongle du pouce, s'étend une tache bleue violacée.

Aux membres inférieurs, on constate l'existence d'un œdème également dur et très douloureux à la pression ; la pulpe du petit orteil gauche présente une plaque noirâtre tranchant sur le fond livide de l'orteil. En ces différentes régions, la malade éprouve des fourmillements et des élancements douloureux qui l'empêchent de dormir. Signalons de plus aux membres inférieurs l'existence de varicosités superficielles.

L'auscultation du poumon permet d'entendre des râles de bronchite généralisée, et un souffle caverneux aux deux sommets. Le cœur est normal, le pouls est régulier ; les pulsations de la radiale et de la pédieuse existent. Rien dans les urines. La malade se plaint d'insomnies, de rêves professionnels. Les réflexes sont conservés. L'amaigrissement est considérable depuis quelque temps.

Le 28 mai, les taches des joues, après avoir diminué progressivement de diamètre, ont complètement disparu. Au niveau du nez l'aile droite s'est dégagée tandis qu'à gauche on trouve une eschare sèche qui tend à s'éliminer entraînant avec elle une petite portion du bord libre de la narine gauche.

Même eschare dure et sèche au niveau du pouce droit et du petit orteil du pied gauche. L'œdème des membres a disparu.

Le 16 juin, l'eschare du nez est tombée, la cicatrisation s'opère lentement et s'accompagne d'une rétraction progressive de la peau.

Au pouce, l'élimination est plus lente, l'ongle a subi un arrêt d'accroissement depuis le début de la maladie. Au petit orteil, l'eschare a entraîné avec elle la chute de l'ongle. Les signes stéthoscopiques permettent d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires.

Cette malade est donc doublement intoxiquée. Le poison tuberculeux, l'alcool agissent de pair. Peut-être est-ce là la raison qui imprime aux troubles trophiques leur caractère de rapidité et de généralisation ; à mesure qu'ils s'accroissent, la tuberculose s'affirme ; ils semblent donc plutôt liés à l'évolution de cette affection, qu'aux antécédents alcooliques de la malade.

Cette observation montre l'influence du poison tuberculeux sur les petits vaisseaux, qui arrive à créer au niveau des orteils des lésions superposables au mal perforant plantaire. Il eût été intéressant de faire des recherches histologiques sur l'état des vaisseaux et des nerfs périphériques. On aurait pu ainsi déterminer si les dystrophies observées étaient commandées directement par des altérations des artérioles, ou bien si elles dérivait, d'une façon médiate, de lésions dégénératives des nerfs du pied.

OBSERVATION V (inédite).

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Poncet).

Mal perforant à la plante du pied. — Absès froid du sternum.

— Tuberculose pulmonaire.

Le malade, Joseph M. . . , âgé de 36 ans, cultivateur, à Suze (Rhône), entre à l'hôpital le 20 juillet 1907, pour un abcès du sternum.

Ce malade ne semble pas avoir de tuberculeux parmi ses ascendants. Sa mère est bien portante. Son père est mort depuis plusieurs années d'un refroidissement en quelques jours. Il n'a pas de tuberculeux dans sa famille. Il est marié ; sa femme est bien portante. Elle n'a eu qu'un seul enfant mort en bas âge d'une affection indéterminée.

Il n'a jamais eu, dit-il, de maladies vénériennes, et ne présente en effet aucun stigmate syphilitique ; n'a jamais perdu ses cheveux ; pas d'éruption ancienne, de cicatrices cuivrées, pas d'adénites. Aucune trace de chancre génital ou autre. Sa femme n'a jamais fait de fausses-couches.

Il ne semble pas non plus entaché d'alcoolisme, dont les symptômes ont été soigneusement recherchés chez lui. Se défend de tout abus de vin ou de liqueurs. Pas de cauchemars la nuit ; pas de zoopsie. Ses mains ne tremblent pas. Son foie est normal ; pas d'ascite.

Il a eu à l'âge de 18 ans une bronchite qui paraît avoir été le premier stade de son infection tuberculeuse. Depuis quelques années il a maigri ; il tousse fréquemment, surtout pendant l'hiver.

Le malade a eu une hémoptysie il y a deux ans ; il n'a cependant jamais été obligé de s'aliter et peut faire convenablement son travail de cultivateur.

Au mois de février dernier « sa bronchite » reprend avec

une certaine intensité. En même temps apparaît au devant de la portion supérieure du sternum une petite tuméfaction, dure d'abord, peu douloureuse, mais ne tardant pas à se ramollir. Au début de juin elle est devenue rouge, fluctuante. Le médecin du malade l'incise alors. Au lieu de se cicatriser, la plaie suppura, et il se fit une fistule qui a persisté depuis.

On constate en outre chez ce malade une hernie inguinale droite, et les pieds plats bilatéralement.

Il y a un an environ, nous raconte ce malade, apparut à la semelle plantaire du côté gauche, un épaissement corné, qui s'ulcéra rapidement. Depuis lors, cette ulcération s'ouvre de temps en temps et suinte. Aujourd'hui, c'est une induration rosée, recouverte de squames épidermiques, mais laissant transparaître le derme sous-jacent. Elle est à peine douloureuse. C'est d'un mal perforant qu'il s'agit.

Tout autour de l'ulcération on trouve de légers troubles de la sensibilité objective. Dans les zones, immédiatement adjacentes au mal perforant, existe de l'anesthésie à peu près complète ; dans toute la région hyperesthésie. Pas d'autres signes de névrite : le trajet des troncs nerveux n'est pas douloureux ; quelques fourmillements, mais aucun signe de paralysie ni même de parésie. Pas de douleurs subjectives.

Absence de troubles vasculaires, la pédieuse est perceptible. La température des deux pieds est égale.

EXAMEN DU POU MON. — En avant, des deux côtés, matité sous-claviculaire.

A droite, obscurité respiratoire.

A gauche, respiration rude et soufflante.

En arrière, à droite, on ne trouve pas de signes d'induration ou de ramollissement du parenchyme pulmonaire.

Les lésions sont localisées à gauche, où on trouve de la matité au tiers supérieur du poumon, et de la submatité dans

toute la hauteur. La respiration est soufflante au sommet, et au même point on entend des craquements et des râles fins.

Le malade tousse surtout le matin ; ses crachats sont muqueux, un peu jaunâtres.

En somme, il présente de la tuberculose en évolution aux deux poumons : au sommet gauche, les lésions sont arrivées à la période de ramollissement, au sommet droit elles en sont seulement à la phase de condensation du parenchyme pulmonaire.

L'examen de l'appareil circulatoire et de l'appareil digestif est entièrement négatif.

La température est normale.

Le malade a été examiné spécialement au point de vue de son système nerveux, pour voir s'il ne présentait pas une affection capable d'expliquer ses maux perforants.

Il n'a jamais eu de douleurs fulgurantes, ni de crises viscérales.

La marche est normale ; ses réflexes sont conservés. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'a pas le signe de Romberg. On peut donc éliminer le tabes.

On ne trouve pas davantage de signes de diabète : l'examen des urines ne révèle ni sucre ni albumine. Il n'y a ni polyphagie, ni polydypsie, ni polyurie : les réflexes rotuliens sont normaux.

Le 27 juillet, on intervient sur sa fistule sternale. On fait un grattage du sternum qui n'est pas perforé. Pansement à plat.

Les suites sont simples. Le malade quitte l'hôpital le 31 juillet 1907.

Que conclure de cette observation ? Le malade a des signes non douteux de ramollissement du poumon au

sommet gauche. Il est à noter que son mal perforant plantaire s'est développé peu de mois après le début de sa tuberculose, qui date de la première hémoptysie qu'il présenta. A mesure que les lésions bacillaires avançaient, l'ulcération plantaire s'installe et lorsqu'apparaît l'abcès froid sternal dont le malade était porteur — signe indubitable de l'infection tuberculeuse — le mal perforant est constitué, il suinte légèrement et évolue avec des alternatives de cicatrisation relative et de suppuration. Il semble donc être fonction directe de la tuberculose.

Cette hypothèse devient une certitude, si l'on considère que ce malade ne présente aucune autre affection qui pourrait être la cause première de ces troubles trophiques de la plante du pied; il n'est ni syphilitique, ni alcoolique; il ne présente aucun symptôme de tabes ni de diabète. Aucune intoxication exogène ou endogène ne peut être invoquée pour expliquer son mal perforant.

Les légers troubles de la sensibilité qu'il présente dans les filets terminaux et collatéraux des nerfs plantaires, montrent que le poison tuberculeux a frappé les conducteurs nerveux, mais seulement les dernières ramifications. La localisation a été ici bien spécialisée à la zone où siège le mal perforant. Les gros troncs nerveux, le tibial postérieur, le tibial antérieur sont indemnes.

Les artérioles semblent saines également; la température n'est pas abaissée dans le pied malade et il n'y a pas de troubles d'ischémie au d'axphyxie locale.

On est donc en présence d'un cas de tuberculose pulmonaire, qui a évolué en infectant peu à peu l'organisme. Il s'est produit, au niveau des dernières branches des nerfs plantaires, une fixation des toxines sécrétées et en circulation dans le sang ; d'où inflammation et probablement dégénérescence des fibres nerveuses, et parallèlement troubles trophiques s'aggravant peu à peu jusqu'au mal perforant.

OBSERVATION VI (inédite)

(Recueillie dans le service du Professeur Poncet,
par M. Arnaud, interne des hôpitaux)

Maux perforants plantaires multiples et bilatéraux. — Manifestations tuberculeuses très nettes. — Pleurésie ancienne. — Hérité tuberculeuse.

Antoine D..., âgé de 30 ans, teinturier à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu pour des ulcérations multiples et bilatérales des pieds ayant débuté il y a sept ans, qui s'améliorent par le repos, mais récidivent dès que le malade reprend ses occupations.

Antécédents héréditaires. — Dans ses ascendants directs on ne trouve rien de particulier à relever. Les parents étaient bien portants, sa mère est morte asthmatique à l'âge de 53 ans. Le père âgé de 70 ans est encore vivant et bien portant.

Mais les antécédents collatéraux sont chargés ; le malade a perdu plusieurs sœurs en bas âge.

L'une est morte de méningite tuberculeuse à l'âge de 14 ans.

Une autre est morte à l'âge de 11 ans de pleurésie.

Enfin une autre a été emportée à 6 mois d'affection indéterminée.

De quatre frères ou sœurs que le malade avait, il ne reste qu'un frère âgé de 28 ans, actuellement bien portant.

Personnellement, le malade a eu une assez bonne santé : il n'a jamais eu de maladies vénériennes. Il nie énergiquement la syphilis. On ne retrouve d'ailleurs chez lui aucun signe permettant de faire soupçonner cette affection.

Employé chez un marchand de vin, le malade aurait depuis l'âge de 16 ans, fait des excès de boisson ; il buvait en moyenne cinq litres de vin par jour, mais peu d'alcool. Quelquefois une absinthe ou un verre de liqueur. A l'âge de 19 ans il voit apparaître des troubles gastro-intestinaux avec constipation et signes d'hyperchlorhydrie : il change sa façon de vivre, évite tout excès alcoolique. Il n'arrive pas à boire deux litres de vin par jour et pas du tout d'alcool.

Ce malade a des antécédents respiratoires nets : à l'âge de 8 ans apparut une pleurésie droite qui dure assez longtemps. s'accompagne de retentissement sur l'état général et guérit sans ponction. Sur son affection le malade ne peut donner d'ailleurs que peu de détails.

A l'âge de 18 ans, fluxion de poitrine droite qui débuta par un point de côté, s'accompagna d'un état général grave et guérit en trois semaines. Depuis, pas d'autre affection pulmonaire.

Marié à l'âge de 25 ans à une femme bien portante, il n'a jamais eu d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausse-couche

L'affection actuelle a débuté il y a 7 ans. A cette époque, le malade faisait son service militaire.

Alors apparut sur le pied droit, à la plante, un durillon qui faisait souffrir le malade surtout pendant la marche, était le siège de douleurs spontanées ; cet accident fut attribué au port de chaussures. Deux mois après s'installa une



MAUX PERFORANTS MULTIPLES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

(Service du Professeur Poncet) — Observation VI

ulcération qui alla peu à peu en augmentant, qui faisait souffrir le malade. Si bien que durant la période du service militaire, pendant dix-huit mois encore le malade fut exempté de toute marche. Un an après, grâce au repos, cette ulcération se cicatrisa rapidement, mais alors apparut un autre ulcère sur la face plantaire du gros orteil.

Puis se développent successivement les autres ulcérations. Il y a un an, elles ont apparu au niveau du pied gauche. Toujours elles ont débuté par un durillon qui, secondairement s'est ulcéré. Ces ulcérations guérissaient par le repos, réapparaissaient dès que le malade reprenait ses occupations habituelles.

Il fit deux séjours à l'hôpital dans le service de M. Gangolphe, — un premier, il y a deux ans, au autre, l'année dernière, — qui chaque fois étaient suivis de cicatrisation relative.

Il y a quinze jours, le malade, qui, depuis près d'un an était guéri, a vu réapparaître ses ulcérations plantaires ; elles se sont compliquées d'infection secondaire avec lymphangite au niveau de la face interne de la jambe gauche et du pied. C'est pour ces phénomènes aigus s'accompagnant de douleurs et de température que le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, on trouve des maux perforants multiples, deux sur le pied droit, l'un au niveau du premier orteil, l'autre en arrière de la tête du cinquième métacarpien. Enfin sur ce pied on constate une large ulcération presque cicatrisée sur la face externe du talon.

On constate sur le pied gauche trois ulcérations : l'une sur la face plantaire du gros orteil au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, les deux autres en arrière des têtes des quatrième et cinquième métatarsiens.

Ces différentes ulcérations sont indurées, bordées à la périphérie d'un épais bourrelet épidermique. La région est in-

sensible au voisinage de la plaie, et, tout autour, à une certaine distance, il y a au contraire une hypéresthésie nette. Les maux perforants ont une profondeur variable. Celui qui siège au niveau du cinquième métacarpien a gagné l'os, qui apparaît nécrosé à l'exploration du stylet.

Il n'y a pas de douleurs spontanées. La marche prolongée seule fait souffrir le malade.

L'examen somatique ne révèle rien de particulier. Pas d'autres troubles nerveux ; les réflexes rotuliens sont normaux, peut-être un peu exagérés. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de troubles pouvant faire soupçonner un début de tabes.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'examen du poumon montre tous les symptômes d'une induration pulmonaire aux sommets. Mais la tuberculose a affecté surtout la plèvre. La forme de l'évolution est torpide et lente.

Rien au cœur.

Le 17 juin, intervention par M. Leriche : Curage des maux perforants, abrasion des bourrelets épidermiques. A droite, hersage du nerf tibial postérieur dans la gouttière rétro-malléolaire, à gauche, dénudation de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa. Il y a là de volumineux ganglions qui sont enlevés.

Des fragments de tissus composant les ulcération plantaires ont été enlevés au cours de l'intervention pour être examinés et inoculés. L'examen histologique, ainsi que leur inoculation, a été négative.

Le séro-diagnostic tuberculeux a été fait également. Mais le sérum s'est laqué ; les résultats sont douteux. Il y a peut-être une agglutination au 1/5.

Dans le cas de ce malade, la tuberculose a revêtu une forme latente, torpide, celle qui donne le plus

souvent les manifestations inflammatoires atténuées. Les troubles névritiques sont peu marqués. Le malade ne présente aucune affection capable de provoquer des maux perforants; aucun signe de talem, de diabète. Il y a plus de dix ans qu'il n'a pas fait d'excès alcooliques.

C'est un tuberculeux de par ses antécédents collatéraux qui sont très chargés, et de par ses lésions pleurales; on ne peut donc rattacher ses ulcères qu'à sa tuberculose.

Cette observation met en évidence la différence capitale qu'il y a entre le mal perforant d'origine tuberculeuse indirecte, et les lésions bacillaires locales de la plante du pied. Dans les ulcères de ce malade, il a été impossible de trouver le bacille; les inoculations ont été négatives, et, bien que le squelette du pied fut atteint et nécrosé en partie, l'agent microbien lui-même était absent. Si l'on avait eu affaire à une lésion tuberculeuse ordinaire, on aurait pu y trouver le bacille de Koch; mais on est en présence ici d'un trouble trophique, dont il faut chercher la source et la raison d'être dans la tuberculose, mais grâce à une imprégnation des nerfs (probablement des filets terminaux des nerfs plantaires) par les toxines en circulation dans l'organisme.

OBSERVATION VII (inédite)

(Observation prise dans le service du Professeur Lépine).

Mauc perforants au pied droit. — Symptômes de neurite bilatérale des membres inférieurs. — Tuberculose fibreuse du sommet droit.

Joseph C..., 56 ans, entre dans le service du Professeur Lépine au début d'octobre 1908. Il exerçait la profession d'ouvrier jardinier.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'une affection pulmonaire vers 40 ans. Il toussait depuis longtemps, avait des crachats purulents et avait maigri beaucoup, il s'agit là probablement d'une tuberculose pulmonaire qui enleva le père du malade.

Sa mère est morte d'affection indéterminée.

Il eut également une sœur qui mourut d'une maladie sur laquelle le malade ne sait pas de détails.

Antécédents personnels. — On ne relève dans l'histoire du malade que des antécédents pulmonaires. Il y a une dizaine d'années il a eu une bronchite qui s'accompagna de fièvre. Depuis il ne s'est jamais bien remis. Il tousse, surtout les hivers et crache beaucoup. Depuis quelques mois ces symptômes se sont encore accentués.

En outre, depuis plusieurs années, le malade souffre de rhumatisme chronique dans les genoux et dans les pieds. Ce rhumatisme n'est pas du type déformant ; il se manifeste par poussées successives qui arrivent surtout pendant l'hiver.

Le malade nie tout antécédent syphilitique ; il n'en présente d'ailleurs aucun des stigmates.

Il déclare avoir bu un peu plus que de raison vers l'âge de 30 ans, c'est-à-dire il y a vingt-six ans. Mais ces excès ne

durèrent que quelques mois, étant causés par des chagrins intimes et non par le goût immodéré de la boisson. Aucun signe d'alcoolisme, pas de cauchemars, de zoopsie, de tremblement.

A l'examen. — Le malade présente une scoliose dorsale à convexité droite. Il déclare l'avoir toujours eue. On constate en outre dans le dos deux lipones, l'un dans la région sous-épineuse droite, de la grosseur d'un œuf d'autruche, l'autre à gauche au niveau de l'épine de l'omoplate et du volume d'une noix. Le malade ne s'est aperçu de leur existence que que depuis deux ans environ.

L'affection pour laquelle entre ce malade a débuté il y a un an. Il était alors colporteur et faisait plusieurs kilomètres de marche par jour. Il constata d'abord un épaissement du derme de la plante du pied droit sur le bord interne. Bientôt se forma une phlyctène qui creva et laissa une ulcération. Les douleurs étaient très vives, surtout pendant la marche et remontaient jusque dans le mollet. Il dut abandonner son métier de colporteur pour prendre celui de jardinier, moins fatigant. En même temps il remarqua une atrophie marqué et un affaiblissement considérable des muscles du mollet.

Il entre actuellement pour ses ulcères et ses douleurs dans les membres inférieurs.

A l'inspection de son pied droit on constate :

Au talon antéro-interne (articulation métatarso-phalangienne), une ulcération des dimensions d'une pièce de 1 franc de la profondeur de 1 centimètre environ, à fond rosé et non bourgeonnant, bordée par une collerette épidermique très régulière, à bords décollés. Cette ulcération est atone, indolore soit spontanément soit à l'exploration par un stylet. Elle n'atteint pas le squelette du pied.

A la face plantaire du troisième orteil deux petites ulcères

tions de la grosseur d'un gros pois et gagnant peu en profondeur.

A la face plantaire du cinquième orteil, un durillon ulcéré.

Il s'agit bien là de maux perforants aux diverses phases de leur évolution.

Tout autour du mal perforant principal on constate des zones d'anesthésie relative intercalées dans d'autres zones d'hypéresthésie.

L'examen du système nerveux révèle l'existence de névrites bilatérales : les muscles du mollet sont atrophiés sensiblement et douloureux à la pression profonde. Quand on comprime fortement la région du tibial postérieur on fait naître également une vive douleur. Il n'y a pas de signes de sciatique. A partir du genou jusqu'au pied inclusivement, on constate des troubles très nets de la sensibilité objective : hypéresthésie au contact, sensibilité diminuée à la piqure, le malade discerne aussi très mal le froid du chaud. Il existe également des troubles de la sensibilité subjective : douleurs, surtout nocturnes dans les jambes, fourmillements, sensation de brûlure.

Les deux membres inférieurs semblent dans un mauvais état de nutrition générale : il existe des troubles trophiques des orteils (déformations, durillons, striation transversale) ; la peau des jambes est sèche et écailleuse, les poils rares.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'autre. Pas d'incoordination ; aucun trouble de la marche, sauf une légère difficulté à avancer rapidement, due à l'atrophie de ses muscles. Réflexes normaux. Aucun signe de tabes.

Pas de troubles de l'appareil urinaire. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Au poumon, on constate au sommet droit une respiration soufflante et très rude, des craquements secs et des frottements. Au sommet gauche de l'obscurité respiratoire sans

bruits surajoutés. Pas d'expectoration. En somme le malade présente au lobe supérieur de son poumon droit, une induration fibreuse bacillaire, évoluant depuis longtemps et à allure plutôt lente.

Rien à signaler aux autres appareils.

Le malade reste plus d'un mois dans ce service et ses maux perforants sont un peu améliorés par le repos au lit. Il sort le 18 novembre.

Ce malade présente un très grand intérêt, de par l'évolution des troubles trophiques dont il est porteur, et aussi de par le nombre et la nature des multiples lésions qui ne semblent toutes que des manifestations diverses d'une même cause générale qui les commande. Nous avons vu qu'il était atteint de tuberculose fibreuse des sommets, de névrite bilatérale des membres inférieurs, de maux perforants au pied droit, et enfin de deux lipomes dans la région scapulaire. Il a eu en outre ces dernières années du rhumatisme chronique.

La thèse de Roussel a montré le rôle de la tuberculose dans la production d'une variété de lipomes ; le rhumatisme tuberculeux est maintenant admis par tous et partout. Or ce malade présente ces deux affections et c'est un tuberculeux. Il porte donc deux manifestations de la tuberculose inflammatoire du Professeur Poncelet. La toxine bacillaire s'est fixée dans ses articulations, produisant des phénomènes rhumatoïdes, et en outre dans son tissu cellulaire sous-cutané, en y donnant lieu à une inflammation atténuée qui a abouti à la formation de tumeurs graisseuses.

Mais le poison tuberculeux ne s'est pas localisé là seulement. Les névrites que présente le malade ne peuvent être attribuées ni à l'alcoolisme, ni au diabète, ni à aucune infection ; elles sont dues évidemment à la même cause que son rhumatisme et ses lipomes. Ce sont des névrites tuberculeuses.

Ce malade est donc très complet au point de vue symptomatologique et étiologique. Il offre divers phénomènes, qui sont tous fonctions de la tuberculose inflammatoire, et nous voyons là le rôle que cette infection atténuée, cette « diathèse », pourrions-nous dire, joue dans la pathogénie des troubles dystrophiques, comme le mal perforant. Cette action s'est exercée ici, grâce aux lésions dégénératives de gros troncs nerveux, tels que le tibial postérieur dont les lésions ont eu une influence néfaste sur la nutrition des tissus de la plante, et ont amené finalement le sphacèle localisé du derme et l'ulcère perforant consécutif.

CONCLUSIONS

I. — Les diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer le mal pèrforant contiennent toutes leur part de vérité. La cause efficiente consiste le plus souvent dans des altérations des nerfs périphériques, quelquefois dans des troubles vasculaires ; la cause prédisposante, occasionnelle, est l'attrition mécanique des tissus de la plante du pied. Le mal perforant n'est pas en effet, une entité pathologique au sens complet de ce mot, mais plutôt un syndrome.

II. — Toutes les infections générales qui donnent lieu à des névrites sont susceptibles de s'accompagner de maux perforants.

III. — La tuberculose est une de ces infections. Elle peut se localiser sur les nerfs et y produire des dégénérescences. Comme l'ont montré MM. Pitres et Vaillard, le type de ces névrites est la névrite parenchymateuse, avec fragmentation en boules de la myéline. Sous la dépendance de cette névrite tuberculeuse, on rencontre souvent des troubles trophiques de tous les tissus : amyotrophies, eschares cutanées, dystrophies unguéales, et surtout *maux perforants*,

IV. — La tuberculose peut s'accompagner également de troubles vasculaires. De même que par les altérations artérielles elle donne lieu à des asphyxies locales, telles que la maladie de Raynaud, de même elle peut très vraisemblablement par une endartérite analogue (tuberculose artérielle inflammatoire) produire des ulcères perforants.

V. — Ce n'est pas le bacille de Koch qui intervient directement dans les altérations nerveuses ou vasculaires ; on l'a vainement cherché jusqu'à présent. Il s'agirait de lésions toxiniennes.

VI. — En somme, il existe une variété de mal perforant plantaire, de nature tuberculeuse, qui ne semble autre chose qu'une manifestation de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

Le Président de la Thèse,

VU :

A. PONCET.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 24 novembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD et LÉVY. — Mal perforant, in Brouardel et Gilbert. Traité de médecine, t. VIII, p. 678.
- ALTEMAIRE. — Contribution à l'étude des troubles périphériques de sensibilité survenant dans le cours de la tuberculose chronique. Th. de Paris, 1879.
- BERNARD et GUGENOT. — Bulletin médical, 8 juillet 1908.
- BLUM. — Archives de médecine, janvier 1878.
- BONNENFANT. — Du rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale des extrémités. Th. de Paris, 1904.
- BOUCHARD. — Traité de pathologie générale, t. V, p. 1114.
- BUTHUILLE (de). — Th. de doctorat, Paris 1878.
- DARIER. — Annales de dermatologie, 1896, p. 1431.
— Les tuberculides cutanées. Congrès de 1900.
— Bulletin médical, 13 décembre 1905.
- DELAY. — Thèse de doctorat, Paris, 1884.
- DELSOL. — Thèse de doctorat, Paris, 1884.
- DOLBEAU. — Leçons de clinique chirurgicale, p. 414.
- DREYFOUS. — Des névralgies chez les tuberculeux (France médic., 1884, p. 784).
- DUPLAY et MORAT. — Archives de médecine, 1873, vol. I.
- EISENLOHR. — Idiopathische subacute Muskellähmung und atrophie (Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, n° 4, p. 100.

EISENLOHR. — Ueber progressive atrophische Lahmungen, ihre centrale oder periphere natur. Neurol. Centralblatt, 1884.

FANCHON-COURTY. — Contribution à l'étude du mal perforant. Th. de Paris, 1885.

FAURE Joseph. — Contribution à l'étude du mal perforant. Th. de Bordeaux, 1885.

FRIOT. — De la sciatique chez les phthisiques. Th. de Paris, 1879.

JEANNEL. — Revue chirurgicale, 1885.

JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée (Arch. de phys. 1879, p. 1886.

KIRMISSON. — Archives générale de médecine, 1885.

LABBÉ (J.). -- Contribution à l'étude du mal perforant. Thèse Paris, 1897.

LAGRANGE. — Etiologie et pathogénie du mal perforant. Congrès de chirurgie, 1885.

LANDOUZY. — Leçons cliniques de la Charité. Gazette des Hôpitaux, 1883, p. 1025.

LESCUYER. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mal perforant plantaire. Th. Lyon, 1906.

LEUDET. — Etude clinique des troubles nerveux périphériques vasomoteurs survenant dans les maladies chroniques (Arch. gén. de méd., 1864, p. 150.

LEUDET. — Le zona et les troubles des nerfs périphériques dans la tuberculose pulmonaire. (Gazette hebdomadaire, 1878, p. 617,

LEVAÏ. — Etiologie du mal perforant. Centralblatt 1906, p. 712.

MARTIN Constant. — Considérations sur la path. du mal perforant. Th. Lyon, 1885.

MAUCLAIRE. — Mal perforant, in Le Dentu et Delbet. Traité de chirurgie, t. V, p. 1173.

MIRAPEIX. — Th. de Montpellier, 1883.

MONOD. — Contribution à l'étude du mal perforant plantaire. Th. Paris, 1897.

MONTAGNAC. — Th. de doctorat, Paris, 1868.

MORAT et DOYON. — Traité de physiologie, t. II, p. 301 et t. III, p. 178 et suivantes.

MULLER. — Ein Fall von multiples Neuritis (Arch. f. psych. und Nervenkr. Bd. XIV, 1883, p. 669.

NÉLATON. — Gazette des hôpitaux, 10 janvier 1852.

NICAISE. — Semaine médicale, 1885.

OPPENHEIM. — Beitrage zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Analyse in Neurologisches Centralblatt, n° 3, 1885, p. 544.

PÉAN. — Gazette des hôpitaux. 1863.

PETER. — Leçons de clinique médicale, t. II, p. 389.

PERRAUD. — De quelques phénomènes nerveux dans le cours de la phtisie pulmonaire. Lyon médical 1872, t. I, p. 6.

PITRES et VAILLARD. — Altération des nerfs périphériques dans le mal perforant. Arch. de physiologie, 1885, p. 208. Des névrites périphériques chez les tuberculeux, Revue de méd., 1886, p. 193.

F. PONCET. — Mém. de méd. militaire, 1864, t. XII.

— Gazette hebdomadaire, 1872.

A. PONCET. — Communications sur la tuberculose inflammatoire à l'Académie de médecine, 1901, 1902, 1904.

A. PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire. Communication à l'Académie de médecine, 30 mai 1905.

— — Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux, communication à l'Académie de méd., 13 mars 1906.

— — Communication à l'Académie de méd. Séance du 10 avril 1906.

— — Tuberculose inflammatoire et arthritisme. Lyon médical, 6 janvier 1907.

POSS. — Erythème polymorphe d'origine tuberculeuse, Thèse Lyon, 1906.

ROUSSEL. — Le lipome d'origine tuberculeuse. Th. Lyon, 1906.

ROGER et GOUGET. — Article du Brouardel et Gilbert.

SOULAGES. — Th. de doctorat, Paris 1874.

STRUMPELL. — Zur Kenntniss der multipilen degenerativen Neuritis.

Analysé in Revue de Hayem. 1885, t. 25, p. 179.

THOMACZEWSKI — Münschner med. Woch, 1902, p. 779.

VESIGNÉ, d'Abbeville. — Gazette des hôpitaux, 5 février 1854.

VIERORDT. — Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen.

Neuritis (Arch. für psych. und Nervenkr. Bd. XIV, 1885,
p. 678.

